

HANSENIASE – 10.09.08

- É a lepra de antigamente. No Brasil não se fala mais em lepra devido ao preconceito.
- Esse nome é devido ao bacilo de Hansen.
- É uma doença infecto-contagiosa causada por um **bacilo intracelular obrigatório** (*Mycobacterium leprae*) que acomete principalmente pele e nervos periféricos. É o bacilo de Hansen. É um exame dermatoneurológico que deve ser feito (pele + nervos).
- Pode acometer órgãos internos em formas disseminadas e também há surtos reacionais (é como se o organismo criasse uma defesa – é a briga do SI com o bacilo).
- Há uma correlação nítida entre as formas clínicas da doença e o grau de imunidade do paciente – de acordo com a imunidade do paciente pode ter formas mais leves ou avançadas.
- Existe uma correlação nítida entre as formas clínicas e a imunidade – ela pode adoecer, adquirir forma latente ou formas mais leves ou graves.
- Se houver imunidade celular preservada – terá a forma BENIGNA. Uma imunidade deprimida com prevalência da humoral, há formas GRAVES.

EPIDEMIOLOGIA

- Evita-se o termo lepra devido ao grande preconceito.
- O Brasil ocupa o 2º lugar de casos. Essa doença ocorre em países subdesenvolvidos.
- Estima-se que 2 a 3 milhões de indivíduos estejam incapacitados devido à hanseníase.
- Desde 1991 que a OMS busca eliminar a hanseníase como problema de saúde pública – a meta é de 1 doente para cada 10 mil habitantes. Ainda não conseguimos atingir.

TRANSMISSÃO

- Contágio através do convívio com doentes que não estejam em tratamento.
- Há tratamento para essa doença. Nos nascemos com uma imunidade naturalmente, grande parte da população é resistente ao bacilo, mas alguns adoecem.
- O doente bacilífero é a principal fonte de infecção.
- Muitos pacientes podem estar contaminados sem manifestar a doença.
- VAS são a principal via de entrada e de eliminação.
- 185 mil bacilos são eliminados em 10 min de fala do doente virchowiano.
- Grande parte da população (85 a 90%) é resistente à doença (fator N de Rotberg) fator natural ...
- É um BAAR – cora pela fucsina e é resistente à descoloração com álcool e ácido. É intracelular obrigatório, encontrado em tecidos humanos isolado ou **agrupados em massas avermelhadas (globias). Só ele se apresenta dessa maneira.**
- Ciclo evolutivo lento – 11 a 13 dias para ele se desenvolver e a viabilidade fora do organismo é de 9 dias.
- É mais fácil conversando com alguém altamente infectado atingir do que por meio de fomites.
- Esse bacilo não é cultivável e isso é um dos motivos que faz com que ele ainda exista. Os estudos ficam parcialmente limitados. Não se conseguem fazer experimentos de alta inoculação em humanos.

❖ O tempo de incubação é de 2 a 5 anos – posso entrar em contato com o doente bacilífero hj e posso demorar 7 a 9 anos para desenvolver a doença.

❖ Ainda há dificuldade de não se cultivar e com isso temos dificuldade de manejar a hanseníase.

❖ DIAGNOSTICO

❖ Na fase inicial evita comprometimento dos troncos nervosos e previne incapacidades físicas. Elas ocorrem geralmente por falta de diagnostico.

❖ CLINICA

❖ LESOES CUTANEAS

❖ Podem surgir manchas hipocromicas (esbranquiçadas), eritematosas (com vasodilatacao), hiperchromicas (acastanhadas), podem ser planas ou elevadas, poucas ou numerosas e podem aparecer em qualquer parte do corpo. Há diminuição ou ausência da sensibilidade ao calor, dor ou tato. Eles tem tropismo por terminações nervosas.

❖ Qualquer mancha branca, avermelhada ou escura com alteração de sensibilidade posso estar diante de um caso de hanseníase.

❖ Há também outras neuropatias que causam alteração de sensibilidade.

❖ E na hanseníase também pode ter apenas alteração da sensibilidade e não ter manchas.

❖ Dentre as pessoas que adoecem, algumas tem uma resistência ao bacilo – são casos paucibacilares – pessoas com pequeno numero de bacilos no organismo. Isso não é suficiente para infectar.

❖ Tenho **formas infectantes ou não infectantes** e estas ultimas são chamadas de **paucibacilares e as primeiras de multibacilares**. Quem define isso é o SI – capacidade de reagir ou não ao bacilo.

❖ CLINICAMENTE

❖ **Formas indeterminada (I), tuberculoide (T), dimorfa (D), virchowiana (V).**

❖ No Brasil é adotada essa classificação, apesar de ter algumas mudanças.

❖ Um individuo sadio pode entrar em contato com o bacilo, pode ter uma infecção subclinica ou desenvolver o pólo benigno tuberculoide ou pólo maligno virchowiano.

❖ O paciente pode ter uma forma indeterminada e com o passar do tempo o organismo dele define se vai para o lado benigno ou maligno.

❖ Ou ele vira borderline (meio termo).

❖ Acredita-se que a forma indeterminada seja o começo de tudo. Seja a forma inicial da doença, ou a pessoa pode adquirir a forma I e ficar, dependendo do sistema imunológico.

❖ **Formas benignas – imunidade celular preservada – pode ser formas I ou T – que são paucibacilares.**

❖ **Formas malignas – imunidade celular não preservada – D ou V.** o dimorfo tem uma característica → há casos de dimorfos pauci ou multibacilares. Para fins de tratamento ele é considerado multibacilar.

FORMA INDETERMINADA

- ❖ Início da doença – paucibacilar.
- ❖ Apresenta-se como uma mancha hipocromica. Essa mancha, se eu fizer um teste de sensibilidade, ele estar alterado.
- ❖ Sempre é uma mancha hipocromica, bem delimitada que pode ter vários tamanhos com alteração de sensibilidade.
- ❖ Se encontrarmos essa mancha, é mandatário fazer o teste de sensibilidade.
- ❖ **Ela se apresenta clinicamente com mancha hipocromica e alteração da sensibilidade!**
- ❖ O paciente tem que ser examinado como um todo.
- ❖ Geralmente, nas áreas de lesão, há uma rarefação de pelos, eles não se desenvolvem corretamente. Isso pode ocorrer no supercílios ou qualquer outra região com pelos por alteração das terminações nervosas.

FORMA TUBERCULOIDE

- ❖ É paucibacilar. Forma benigna.
- ❖ Há uma placa eritemato-ou normocromica de bordas papulosas.
- ❖ É tuberculoide porque há autores que consideram tubérculo como lesão elementar.
- ❖ Papula – lesão elevada ate 1 cm.
- ❖ O teste de sensibilidade esta alterado.
- ❖ Figura – lesão em placa com bordas papulosas ou tuberosas.
- ❖ Borda elevada, papulosa ou papulo-tuberosa.

FORMA DIMORFA

- ❖ Características de pólo V ou T. é dimorfa, boderline, é um meio termo, não foi definida.
- ❖ Pode ter manchas hipo ou hiper Cromicas, placas hiper Cromicas, gdes pequenas com bordas papulosas ou tuberosas. Há uma variedade de lesões.
- ❖ Geralmente se apresenta: com centro delimitado e na periferia pode ter uma ma delimitação – aspecto em queijo suíço, esburacado.
- ❖ Figura - Lesão quase imperceptível – confluência de manchas hipocromicas com hiper Cromicas. Caso discreto de difícil diagnostico.

FORMA VIRCHOWIANA

- ❖ Pólo mais grave. Altamente bacilifero e infectante. Altamente contagioso.
- ❖ Temos que buscar esses pacientes, porque o indeterminado não transmite e esse libera 185 mil bacilos em 10 min de fala.
- ❖ Há hiper Celularidade nos tecidos (infiltração).
- ❖ Tem uma face leonina. É a forma mais maligna.
- ❖ Infiltração de lobos auriculares também é comum, temos que examinar a orelha dos pacientes.
- ❖ Também pode ter um quadro de lesões discretas, que são infiltradas, disseminadas – a pele não tem consistência e textura normal, por isso temos que tocar no paciente.
- ❖ Pode ter lesões disseminadas. A consistência é infiltrada e espessada.
- ❖ Também pode ter lesões tuberosas, papulonodulares confluentes, infiltradas.
- ❖ Existe 2 formas:

📌 **Forma difusa** – hanseníase de Lucio ou bonita de Latapi – ao contrario da fascies leonina, a pessoa de tão infiltrada e edemaciada, apresenta uma pele esticadinha e limpinha, bonita. Há infiltração única, com perda de pele e alterações sensitivas.

📌 **Forma históide** – rica em bacilos, se assemelha a processos cicatriciais. Na biopsia há mtos bacilos. Pode ser uma forma particular da hanseníase virchowiana ou tem resistência a terapia, mas é classificada como V. há tubérculos, nódulos, parece queiloide. Na biopsia é altamente bacilifera.

📌 **LESAO DE PELE COM DIMINUIÇÃO OU PERDA DE SENSIBILIDADE** – HANSENIASE!!!

📌 **LESAO DE NERVOS PERIFERICOS**

📌 Além de inspeção e palpação das lesões, temos que palpar nervos espessados riquíssimos em bacilos. Se tiver espessamento, dor, choque a palpação, parestesia na região – rosto, braços ou pernas. Se tiver perda da força.

📌 O paciente muitas vezes não consegue segurar o braço, sem lesão dermatológica, apenas comprometimento de nervo.

📌 O paciente não tem força para fazer dorsiflexão no momento de caminhar.

📌 **A sensibilidade térmica é a primeira a sumir, depois a dolorosa, e por último a tátil (toque).**

📌 Principais nervos envolvidos – cubital, mediano, radial. O comprometimento deles levam a deformidades e incapacidades físicas – Mão em garra, Mão caídas.

📌 Se há acometimento de nervo radial, cai a mal, do nervo cubital – Mão em garra.

📌 MMII – nervo ciático – se há comprometimento desse nervo o paciente pode ter marcha tombante, não consegue andar.

📌 Nervo tibial posterior – responsável pela inervação dos dedos dos pés, então há dedo de martelo.

📌 Mal perfurante – diabéticos com neuropatias também podem ter além dos pacientes com hanseníase – úlceras nas regiões plantares.

📌 Nervo auricular acometido ou paralisia de nervo facial (lagofalmo), lesão do trigêmio (alteração da sensibilidade corneana – cistos e poeiras o paciente não sente na córnea, podendo ter traumatismos e cegueira se não tiver cuidado correto).

📌 **EXAMINAR NO EXAME DERMATO-NEUROLÓGICO**

📌 Auricular – pede ao paciente para virar o rosto e conseguimos ver o espessamento na região cervical.

📌 Radial – é difícil de ser visto.

📌 Cubital / ulnar – é mais fácil, há espessamento na região epitroclear.

📌 Mediano e radial – conseguimos ver com a deformidade – Mão magrinha por atrofia de músculos.

📌 Fibular e tibial – vemos pelo movimento do paciente.

📌 **FORMA NEURAL PURA**

📌 Sem lesão dermatológica com hanseníase.

📌 Áreas anestésicas com hipo ou anestesia

📌 Comprometimento assimétrico, espessamento neural e pode haver amiotrofias.

É considerada paucibacilar e precisa de diagnóstico precoce porque leva a deformidades físicas. O paciente precisa fazer biópsia de nervo sensitivo para não perder a musculatura e movimentos envolvidos.

Acredita-se que a biópsia tem que ser feita a partir do nervo afetado e não de nervo sural. Mas é difícil encontrar algum cirurgião que faz isso.

DICAS

Examinar o paciente a luz do dia ou numa sala bem iluminada.

Examinar todo o corpo não expondo a privacidade. Se ele se negar, registrar no prontuário.

Testar a perda de sensibilidade, sempre comparando com a pele normal.

TESTE DE SENSIBILIDADE: para testar a sensibilidade térmica preciso de 2 tubos de ensaio – 1 de água quente e 1 de água fria. Se não tiver condições disso, pego um chumaço de algodão seco e um com éter. Na área da lesão eu pergunto ao paciente, sem ele olhar se esta quente ou frio, encostando na área suspeita e na área normal. Posso também fingir que estou tocando e não tocar. Para pesquisar a sensibilidade dolorosa, preciso de uma agulha – testo se o paciente sente uma “perfuração” sem causar lesão. Toca com a ponta e com o cabo da agulha (perfurando ou tocando). Se não tem agulha, pegar uma caneta. Para pesquisar a sensibilidade tátil – com um chumaço de algodão, passo levemente na área lesionada e área normal. O paciente diz se sentiu ou não.

DIAGNOSTICO

CLINICO: Característica da lesão cutânea e inspeção dos troncos nervosos.

Teste da histamina: fácil de ser executado e difícil de ser encontrado. A histamina causa vasodilatação. Ela já vem pronta em microcapilares de vidro. Na área da lesão faço uma punção sem sangrar e coloco uma gotinha da histamina e faço a mesma coisa na área normal da pele. No paciente com Hanseníase não há o eritema reflexo que existe no paciente normal. A histamina promove vasodilatação devido a inervação, se o paciente tem dano neural, não há transmissão da informação e com isso não há eritema. É muito bom para crianças, principalmente de pele escura que não conseguimos ver a mancha.

Teste de Mitsuda – lisado bacteriano que não se usa mais. Era bem utilizado, a leitura se faz com 28 dias depois.

Testes sorológicos – mesmo sabendo que a imunidade humoral é aumentada e a celular é diminuída em pacientes Virchowianos, há dificuldade de encontrar ags. Conseguimos pesquisar ACS contra o PGL-1 presente na superfície bacteriana. Nos casos de paucibacilar não tem anticorpo.

Exames complementares: baciloscopia e biópsia de pele. Não é necessário para fechar o diagnóstico, para fins operacionais o paciente é dividido em pauci ou multibacilares de acordo com o número de lesões ou troncos acometidos. A baciloscopia deve ser bem feita, retira linfa de 4 sítios (orelha, cotovelo, joelhos). Colocamos em uma lâmina de vidro e mandamos ao laboratório. Não é necessária a baciloscopia. A biópsia da pele é ótima, mas se não tiver, iniciamos o tratamento apenas com a clínica.

- ❖ Próximo ao cotovelo – procuro nervo ulnar espessado.
- ❖ Terminações nervosas distais são as mais afetadas – pontas dos dedos.
- ❖ Eu posso não ter lesão nenhuma e sentir o nervo espessado.

- ❖ DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
- ❖ Manchas brancas. A pitiríase versicolor – pano branco é diagnóstico diferencial, mas uma é causada por fungo e a outra por bactéria, uma não tem sensibilidade alterada e a outra tem.
- ❖ Vitiligo ou qualquer doença que curse com manchas brancas.
- ❖ Forma T – dermatofitoses, psoríase, paracoccidiodomicose.
- ❖ Forma V – leishmaniose anérgica, etc.

- ❖ TRATAMENTO
- ❖ CLASSIFICAÇÃO OPERACIONAL
- ❖ De acordo com a qtd de lesões ou troncos acometidos, classificar em:
- ❖ **Paucibacilares**: até 5 lesões de pele ou apenas um tronco nervoso acometido.
- ❖ **Multibacilares**: mais de 5 lesões de pele ou mais de um tronco nervoso acometido.
- ❖ É controversa essa classificação.
- ❖ NA DÚVIDA SE É PAUCI OU MULTIBACILAR, TEMOS QUE TRATAR COMO MULTIBACILAR – formas mais graves e infectantes.

- ❖ TRATAMENTO INTEGRAL
- ❖ É distribuído gratuitamente na forma de poliquimioterapia.
- ❖ Há tratamento **medicamentoso**: PQT e **não medicamentoso**: orientações qto a sensibilidade, pode se machucar, sempre hidratar córnea devido a perda de sensibilidade corneana, exercitar musculatura de mãos e braços.
- ❖ O mais importante é a HUMANIZAÇÃO! Não ter medo de chegar perto do paciente.

- ❖ POLIQUIMIOTERAPIA
- ❖ PAUCIBACILARES: para esses pacientes, com formas não infectantes, são 6 doses supervisionadas (blister verde). O paciente toma na frente do médico – Rifampicina. Essa doença é bactericida e com isso há diminuição da chance do paciente atingir a forma D ou V. não podemos deixar a doença evoluir.
- ❖ MULTIBACILARES: 12 doses supervisionadas (blister rosa).
- ❖ Caso o paciente falte, sendo paucibacilar, posso fazer o tratamento em até 9 meses se ele faltar. Se nesses 9 meses eu não conseguir instituir as 6 doses, tenho que recomençar o tratamento. Avisar o paciente sobre isso.
- ❖ Para os multibacilares, tenho uma tolerância de até 18 meses.

- ❖ PAUCIBACILAR
- ❖ A fileira de cima são as doses supervisionadas – Rifampicina 300 mg (RFM – 600mg) cada uma (tem 2 cps) + Sulfona DDS 100 mg.
- ❖ Auto-administrado – DDS 100 mg.
- ❖ Tratamento por 6 meses.

MULTIBACILAR

- A cartelinha é maior. Dose supervisionada – sulfona, rifampicina e clofazimina. O paciente toma 6 cps no dia.
- RFM 600 mg, DDS 100 mg, CFZ 300mg
- Auto administrado → DDS 100mg, CFZ 50 mg (toma 1 cp de cada um por 12 meses)
- Há garantia de cura com esses tratamentos.
- Se o paciente esquece de tomar a medicação, ele pode tomar depois quando for fazer a dose supervisionada.

PRINCIPAIS EFEITOS

RIFAMPICINA

- Com a rifampicina a urina pode sair vermelha.
- O paciente pode ficar com coriza –sd pseudogripal.
- Diminui a eficácia de outros medicamentos como anticoncepcional oral.
- A grávida pode fazer o tratamento.

DAPSONA

- É uma sulfona e pode causar alergias, icterícia, anemia hemolítica. Se tiver icterícia tem que suspender a medicação e cuidar da fc hepática do paciente. Ouvir e prestar atenção nas queixas do paciente.

CLOFAZIMINA

- Deixa a pele mais ressecada e é fotossensível, fica com a pele mais bronzeada. Xerodermia.

SITUACOES ESPECIAIS E PQT

- Gestação – a grávida pode ser tratada. Se uma paciente com 8 meses e aparece uma forma T no rosto pequena, pensar se vale a pena tratar ou esperar 1 mês.
- Pacientes HIV positivos – ela se manifesta igualmente nesses pacientes e nos imunocompetentes. Estao estudando alguns casos diferentes de hanseníase em HIV.
- Tratamento concomitante para tuberculose – não preciso dobrar a dose de rifampicina, basta uma dosagem. (pirazinamida e ...)

SURTO REACIONAL

- É um surto aos bacilos lisados e a própria terapêutica.
- Não é um efeito adverso da PQT. É um processo inflamatório imunomediado.
- Depende da imunidade celular ou humoral do paciente.
- Principal causa de dano neural porque a inflamação é muito gde. É importante no manejo da PI (prevenção das incapacidades).
- Os surtos podem ocorrer antes, durante ou após o tratamento.
- O paciente pode tratar certinho e quando o paciente tem cura, no mês seguinte ele chega todo edemaciado, eritematoso.
- Tipo I (celular):** exacerbação da imunidade celular, exacerbações de lesões pre-existentes.
- Tipo II (humoral):** ENH, neurite, orquite, glomerulonefrite, vasculites, iridociclites, uveites, acometimento sistêmico.

- ❖ Fenômeno de Lucio: é mais raro.
- ❖ Esse surto é quando o paciente esta melhorando e de repente, no outro mês ele piora.
- ❖ Quando acomete as mãos – “mãos reacionais” Mão infiltrada, eritematosa, dolorosa.
- ❖ A inflamação é uma defesa, mas devemos cuidar porque ela pode causar danos.
- ❖ As lesões ficam mais protuberantes, infiltradas, podem formar papulas seguindo um trajeto de nervos.

- ❖ MANEJO DO SURTO REACIONAL
- ❖ Devemos manter a PQT e associar a medicações como **corticóides, ou AINES**. (geralmente usa-se prednisona e não se usa AINES). É obrigatório usar **talidomida** quando há eritema nodoso Hanseniano (ENH) – tipo II. Ela bloqueia o TNF-alfa, e o paciente não pode engravidar.
- ❖ Pode causar: a **prednisona** – HAS, hiperglicemia, hipercolesterolemia, osteoporose, catarata, surto psicótico. **Talidomida**: sonolência, lesões nervosas, constipação, etc.
- ❖ Para sabermos se é surto reacional ou recidiva, devemos dar corticóide – o surto responde ao corticóide que é um anti-inflamatório, mas a recidiva da doença não responde ao corticóide.

- ❖ VIGILANCIA DOS CONTATOS
- ❖ Verificar se a família é contaminada, verificar a BDG que confere um grau de proteção. Todo paciente deve ter a cicatriz da vacina. Se não tiver faz a 1ª dose e 6 meses depois a 2ª dose e isso confere um grau de proteção boa.
- ❖ Todos devem ser examinados clinicamente.

- ❖ NOVAS DROGAS E ESQUEMAS
- ❖ Para diminuir o tempo de tratamento estão sendo estudadas outras drogas.
- ❖ Bactericinas, quinolonas, macrolídeos, tetraciclina, etc.

- ❖ HANSENIANSE TEM CURA!!! É INFECTO-CONTAGIOSA!!!